Zur Frage der akuten Magendilatation

Clara Janssen

Aus der Kgl. medizinischen Universitätsklinik zu Marburg
(Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. Matthes)

Zur Frage
der
akuten Magendilatation

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
in der
Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe
der
Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Marburg
vorgelegt von

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

Clara Janssen
aus Crefeld

Marburg i. H. 1915
Verlag von Emmanuel Reinicke, Leipzig

Angenommen von der medizinischen Fakultät der Universität Marburg
am 2. VI. 1915.
Referent: Herr Geheimrat Prof. Dr. Matthes.

Königl. Universitätsdruckerei H. Stürtz A. G., Würzburg.

Meinem teuren Vater

in

dankbarem Gedenken

Mit dem Krankheitsbild der akuten Magendilatation haben sich in den letzten Jahrzehnten zahlreiche Autoren beschäftigt. Diese Erkrankung ist immerhin zu den Seltenheiten zu rechnen; ihre genaue Kenntnis hat aber einen so grossen praktischen Wert, dass es vielleicht nutzbringend ist, durch die Veröffentlichung eines an unserer Klinik beobachteten Falles wieder einmal die Aufmerksamkeit darauf zu lenken.

Der strittige Punkt bei dieser Krankheit ist ihre Entstehungsweise. Um übersichtlich die verschiedenen Meinungen der Autoren darüber, anschliessend an die jeweilige Literatur, zu erörtern, möchte ich mich einer Einteilungsweise Riegels bedienen. Riegel geht von drei für die Dilatation notwendigen Vorbedingungen aus:

1. Es müsse einmal die vom Magen fortzubewegende Last abnorm gross sein.

2. Zweitens käme eine primäre Abnahme und Schwäche der Muskelkraft des Magens in Betracht.

3. Schliesslich wären es abnorme Widerstände an der Magenaustrittsstelle oder am Duodenum, die eine Dilatation bedingen könnten.

Von letzterer Kategorie kann ich, insofern es sich um chronische Dilatation handelt, wie sie sich im Anschluss an geschwürige Magenprozesse einstellt, sei es nun Ulcus oder Carcinom, absehen, da sie nicht in unser Thema hineingehört.

Hierher gehört aber auch die Erörterung des sogenannten arteriomesenterialen Darmverschlusses. Eine Reihe von Autoren (Rokitansky, Kundrat, Schnitzler u. a.) betrachten eine plötzliche Verlegung des Duodenums als das ursächliche Moment für die akute Erweiterung des Magens. Dieser Duodenalverschluss sollte erklärt sein durch eine plötzliche Anspannung des mit den Vasa mesenterica über das Duodenum hinwegziehenden Mesenteriums, verursacht durch das Herabsinken des Dünndarms ins kleine Becken. Andere Autoren, speziell Albrecht, waren der Ansicht, dass unbedingt primär eine Dilatation des Magens vorhanden sein müsse, und dass dann allerdings der Dünndarm durch den stark gefüllten und erweiterten Magen im kleinen Becken festgehalten würde und eine Zerrung des Mesenteriums mit nachfolgender Duodenalkompression bedingen könnte.

Alfred Stieda spricht auch den arteriomesenterialen Verschluss sowie auch Abknickungen des Duodenums an anderen Stellen als ein sekundäres und auch oft unwesentliches Moment an.

Ich möchte hier bei der Erörterung der mechanischen Gründe zur akuten Magendilatation eines Falles von Kelling Erwähnung tun, wo nach Anlegung eines Gips-

korsetts bei linksseitiger lumbodorsaler Skoliose die akute Dilatation auftrat. Kelling begründet seinen Fall dahin, dass infolge der linksseitigen Verbiegung der Wirbelsäule der Magen vertikal gestellt war, bei Tiefstand des Pylorus. Damit sei die Prädisposition zur Kompression des Duodenums bei jeglicher vorhergehender Überfüllung des Magens gegeben. Das Gipskorsett habe insofern auslösend gewirkt, als eine Lösung des Verschlusses durch die Festhaltung des Magens in seiner Stellung unmöglich wurde.

Um mich nun der nach meiner Einteilung an erster Stelle stehenden Vorbedingung für die akute Magendilatation zuzuwenden, so komme ich damit auf die Kategorie, die nach Boas als „Dilatatio ex ingestis" bezeichnet wird.

Der von Boas selbst beschriebene Fall von akuter Dilatation des Magens war im Anschluss an einen groben Diätfehler bei einem bis dahin ganz magengesunden Individuum entstanden und ging dann späterhin in eine chronische Form über. Boas vergleicht diesen Zustand mit der sogenannten akuten Überanstrengung des Herzens. „Wie bei dieser ein einmaliger heftiger Insult den Herzmuskel trifft und ihn hierdurch dauernd insuffizient macht, so auch bei der hier in Frage kommenden Form der Magendilatation".

Riegel, der auch mehrfach nach Überladung des Magens derartige Atonien mit akut einsetzender Dilatation beobachtet hatte, glaubt, dass prädisponierende Momente eine Rolle spielen müssten. Entweder seien

die Kranken besonders starke Esser gewesen, oder es müsse sich um anämische oder durch Krankheit erschöpfte Individuen gehandelt haben. In manchen Fällen seien Magenerscheinungen vorangegangen, die schon zu einer gewissen Magenschwäche geführt hätten. Hiergegen spricht aber der Fall von Boas, wo es sich um einen bis dahin völlig gesunden, speziell auch magengesunden Patienten gehandelt haben soll.

Auch Neck beschreibt einen selbst beobachteten Fall, wo die akute Magendilatation durch unmässige Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme hervorgerufen worden war. Neck legt den Fall dahin aus, dass durch die Dehnung und die damit verursachte Funktionsstörung des Magens die Speisen länger als gewöhnlich im Magen verweilten. Dadurch würden abnorme Gärungen erzeugt, die wiederum durch Gasentwicklung und Bildung von toxischen Substanzen die Magentätigkeit weiterhin schädigten.

Hier möchte ich nicht verfehlen, der Arbeiten von Naunyn, Minkowsky und Ehret Erwähnung zu tun. Diese Autoren hoben hervor, dass zwischen Überstauung des Magens und Gärung seines Inhaltes eine Wechselwirkung bestehe, sodass nicht nur die Gärung Folge der Überstauung sei, sondern die Gärung ihrerseits könne motorische Insuffizienz mit nachfolgender Überstauung erzeugen.

Ehret hat an einem an sich selbst vorgenommenen Experiment die Richtigkeit dieser Hypothese bewiesen. Er nahm stark gärungsfähige Substanzen zu sich und

es gelang ihm dadurch eine Überstauung mit den Symptomen der akuten Magendilatation zu erzeugen.

Schon bei den letzten Erörterungen kann man wohl neben dem rein mechanischen Missverhältnis zwischen Arbeitskraft und verlangter Arbeit nicht von einer Beteiligung der nervösen Elemente des Magens absehen.

Viel mehr aber oder sogar ausschliesslich ist dies der Fall bei der weiteren Vorbedingung zur akuten Dilatation, die ich in meiner Einteilung nach Riegel als „primäre Abnahme und Schwäche der Muskelkraft des Magens" bezeichnete.

In diese Kategorie möchte ich auch späterhin den an der hiesigen Klinik beobachteten Fall einreihen, wo die akute Magendilatation eine Komplikation bei Typhus abdominalis bildete.

Es sind Fälle zur Beobachtung gekommen, wo anschliessend an heftige Gemütsbewegungen eine Magendilatation ganz akut einsetzte. Hier kann keine andere Ursache im Spiele sein, als dass der nervöse Magenapparat infolge der seelischen Einflüsse versagte.

Auch akut einsetzende Atonien nach Traumen, die den Bauch trafen oder sogar andere Körperteile, sprechen für eine Schädigung des Nervensystems. Entweder kann hier eine direkte Läsion des nervösen Magenapparates oder eine Störung auf reflektorischem Wege im Spiele sein.

Mehrfach ist es vorgekommen, dass die Einführung von Giften bei prädisponierten Personen den nervösen

Magenapparat dahin schädigten, dass akute Dilatation auftrat.

Neck berichtet von einem selbst beobachteten Fall, wo bei einem mehrmals an Rippenkaries operierten Menschen nach 0,5 Veronal die Atonie akut einsetzte.

Braun und Seidel und andere beobachteten und bewiesen, dass die Narkose „als die planmässige Darreichung von Giften in Gestalt des Chloroforms oder Äthers" eine primäre Bedeutung für die akute Magendilatation habe.

Das Chloroform übe insofern eine Lähmung auf die nervösen Centren des Magens aus, als der Entleerungsreflex vollkommen dadurch versage.

Am Hunde wiesen Braun und Seidel nach, dass während der Narkose (von einer vorher angelegten Fistel aus) der Magen ad maximum aufgeblasen werden könne, ohne dass die Möglichkeit der Entleerung durch Erbrechen oder Ructus bestehe. Nach dem Erwachen aus der Narkose folge nun auf das Lähmungsstadium ein Reizstadium, und das mache sich auch beim Menschen durch das Narkoseerbrechen geltend. Nach kürzerer oder längerer Zeit trete dann entweder wieder ein normaler Zustand ein, oder es folge ein Stadium der Erschöpfung, das prädisponierend für eine akute Dilatation sei. Für diese selbst sei aber jetzt immerhin noch eine unvorsichtige Darreichung von flüssigen oder festen Speisen oder abnorme Gasbildung notwendig.

Haben nun von aussen eingeführte Gifte bewiesenermassen diese Wirkung auf die nervösen Magencentren, so muss es erklärlich erscheinen, dass auch akute Infektionskrankheiten wie Scharlach, Typhus, Diphtherie mit ihren den ganzen Körper überschwemmenden toxischen Substanzen, solche Erscheinungen erzeugen können.

Albu berichtet von einem Scharlachkranken, der, schon auf dem Wege der Besserung, plötzlich die Symptome der akuten Dilatation zeigte. Trotz der eingeleiteten Therapie trat der Exitus infolge Herzschwäche ein.

Albu ist der festen Überzeugung, dass man es hier mit einer Magenlähmung, durch toxische Momente bedingt, zu tun habe. Er erinnert an die anerkannt toxische Natur von Lähmungen auf anderen Gebieten des Nervensystems, die sich an akute Infektionskrankheiten anschlossen (man denke hierbei an die postdiphtherischen Lähmungen) oder während ihres Verlaufes auftraten.

Wichern aus der Leipziger Klinik beobachtete innerhalb von zwei Monaten zwei Fälle von akuter Magendilatation im Verlaufe eines Typhus abdominalis. Er hält es nach Ausschliessung anderer Möglichkeiten auch für das Wahrscheinlichste, dass eine Toxinwirkung die wichtigste Rolle bei der Entstehung der Dilatation gespielt habe.

Ich habe bisher in meiner Arbeit den ätiologischen Momenten für die akute Magendilatation ausschliessliche Interesse gewidmet und das Symptomenbild als bekannt

vorausgesetzt. Da aber der von uns beobachtete Fall Abweichungen von der Norm zeigte, die die rechtzeitige Diagnosestellung verhinderten, bin ich genötigt, vor seiner Anführung das klinische Bild bei der Dilatatio ventriculi acuta zu schildern.

Ohne dass vorher irgend welche Störungen von seiten des Magens vorangegangen sind, tritt plötzlich schweres Übelbefinden auf, gefolgt von heftigem, stürmischen Erbrechen. Der Leib schwillt in der linken Bauchgegend früher oder später an; der Kranke klagt immer mehr und mehr über schmerzhaftes Druckgefühl in der Magengegend. Es tritt ein Zustand schwersten körperlichen Verfalles ein. Das Gesicht ist eingefallen, ängstlich, mit Schweiss bedeckt. Der Puls wird klein und frequent, ohne dass die Temperatur in die Höhe geht. Der Urin ist spärlich und hoch gestellt. Bei Anwendung der richtigen Therapie, die in Magenspülungen bei Beckenhochlagerung besteht, ist die Möglichkeit zur Rettung vorhanden, wenn es sich nicht um ein vorher durch andere Krankheiten zu stark geschwächtes Individuum handelt.

Unser Patient, ein Soldat, der schon im Felde gewesen war, wurde am 15. Oktober 1914 wegen Typhusverdacht aus dem Reservelazarett in unsere Baracke eingeliefert. Der Kranke war in leicht benommenem Zustande; eine weitere Anamnese war deshalb nicht zu erheben und auch nicht zu erhalten. Der eigentliche Beginn der Erkrankung liess sich auch nicht feststellen. Diese ungenaue Vorgeschichte wird erklärlich, wenn man

sich der grossen Verwundeten- und Krankentransporte in den ersten Kriegsmonaten erinnert.

Status: Mittelgrosser Mann in mässigem Ernährungszustand. Stimme heiser, Rachen o. B. Zunge im mittleren und hinteren Teile belegt, so dass sich an der vorderen Zungenpartie das für Typhus charakteristische gerötete Dreieck zeigt. Über den Lungen hinten vereinzelte bronchitische Geräusche. Herz o. B. Abdomen anscheinend nicht druckempfindlich; Milz gut palpabel. Keine Roseolen. Puls 104; Temperatur 40,2 °. Widal'sche- und Diazo-Reaction positiv. Im Urin reichlich Eiweiss. Leukocytenzahl 3600.

18. X. Zunehmende Benommenheit. Patient lässt manchmal unter sich gehen. Der Stuhl, der bis dahin noch fest war, ist jetzt breiig bis dünnflüssig.

19. X. Patient ist sehr unruhig, besonders nachts Delirien. Er sucht das Bett zu verlassen und greift mit zitternden Händen in die Luft. Stimme zuweilen klar, meist aber belegt und heiser. Etwas lockerer Husten. Über den abhängigen Lungenpartien wenig feuchtes Rasseln. Puls klein und frequent, aber regulär. Die Temperatur zeigt die für die 3. Woche des Typhus abdominalis charakteristischen steilen Kurven.

21. X. Patient lässt dauernd dünnen, hellgelben Stuhl unter sich gehen. Übriger Befund unverändert. Dauernde Unklarheit. Die Herzschwäche hat noch zugenommen.

24. X. Links hinten unten über der Lunge etwa handbreit grosse Dämpfung. Beim Husten wird etwas rostfarbenes Sputum entleert. Erneuter Temperaturanstieg. Puls zeitweise sehr klein.

28. X. Die Herzkraft nimmt langsam zu. Das Sensorium wird etwas freier. Über beiden Lungen hinten unten viel feuchte Rasselgeräusche, teilweise von konsonierendem Charakter. Immer noch starke Durchfälle. Die Temperatur beginnt langsam zur Norm zurückzukehren.

31. X. Am Abend plötzlich heftiges Erbrechen, trotzdem die vorsichtigste Ernährung vorangegangen war. Am Abdomen nichts Auffälliges. Stuhl mehrmals am Tage erfolgt.

1. XI. Patient erbricht grosse Mengen schleimiger Flüssigkeit mit Galle untermischt, obgleich nur ganz geringe Quantitäten flüssiger Nahrung verabreicht worden waren. Der Leib ist kahnförmig eingezogen. Es besteht keine Bauchdeckenspannung und auch anscheinend bei Palpation des Bauches keine Schmerzen. Kein Sistieren des Stuhlabgangs. Der Puls wird zusehends schlechter. Die Atmung ist beschleunigt. Patient ist wieder stärker benommen. Erneuter Temperaturanstieg. Am Nachmittag beginnendes Trachealrasseln. Alle Mittel zur Hebung der Zirkulation versagen. Abends $10^1/_4$ Uhr Exitus.

Ich lasse einen Auszug aus dem vom hiesigen pathologischen Institut gütigst überlassenen Sektionsprotokoll folgen: Magere männliche Leiche. Im Abdomen einige

Tropfen klarer wässeriger Flüssigkeit. Das Peritoneum ist blank. Der Magen zeigt sich stark ausgedehnt und reicht mit seiner grossen Kurvatur bis drei Querfinger breit unterhalb Nabelhöhe. Zwerchfellstand beiderseits 5. Rippe. Der Pylorusteil des Magens reicht soweit nach rechts, dass er über den abführenden Teil des Duodenums zu liegen kommt. Nach Eröffnung des Magens fliesst noch reichlich gelblich bräunliche Flüssigkeit heraus. Die Schleimhaut des Magens ist glatt, äusserst dünn und gelblichbraun gefärbt. Der Pylorus ist gut durchgängig. Das Duodenum ist in allen Teilen bis zum Übergang zum Jejunum stark erweitert. Es enthält auch viel gelbliche Flüssigkeit und hat blasse Schleimhaut. Kein Passagehindernis zwischen Duodenum und Jejunum. Die Blutgefässe im Mesenterium und Mesocolon zeigen sich stark gefüllt. Die mesenterialen Lymphdrüsen sind mässig geschwellt und auf dem Durchschnitt graurot. Der obere Teil des Dünndarms vom Jejunum an hat wenig Inhalt. Im unteren Teil des Dünndarms etwas gelblicher Brei, im Dickdarm zuerst gelblich flüssiger Inhalt, dann etwas festerer Kot. Die Schleimhaut des Jejunums ist oben graurot, weiter abwärts ziemlich stark gerötet und glatt, die des Ileums mässig gerötet und glatt. Etwa 1 cm vor der Valvula Bauhini treten kleine Geschwüre auf mit flachen Rändern und vernarbtem Grund, auch einige mit schärferen Rändern und glattem Grund. Auch im mittleren und oberen Dickdarm finden sich noch vereinzelte kleine Geschwüre. Im übrigen ist die Schleim-

haut des Dickdarms glatt. Die Milz ist 17 : 11 : 3½ cm gross, ihre Oberfläche ist blaurot und glatt.

Nach Eröffnung der Brusthöhle sind die Lungen nur wenig zurückgesunken. Die Pleuren sind aber beiderseits frei. Die rechte Lunge ist sehr gross, gebläht. Die vorderen oberen Abschnitte fühlen sich lufthaltig, die hinteren dichter an. Auf dem Durchschnitt ist das Gewebe des Oberlappens lufthaltig und von geringem Blutgehalt. Im unteren Lappen treten auf der Schnittfläche zahlreiche gekörnte, inselförmig angeordnete Herde hervor. Im Mittellappen sind solche Herde vereinzelt. Die linke Lunge bietet dasselbe Bild wie die rechte.

Pathol.-anatomische Diagnose: Typhus abdominalis. Geschwüre im Dünn- und Dickdarm im Stadium der Heilung. Bronchopneumonie in beiden Unterlappen. Ektasie des Magens und Duodenums, die nach dem Befund — glatte, äusserst dünne Schleimhaut — als akute angesehen werden muss.

Es kann einem bei unserem Falle mit seinem vollkommen uncharakteristischen klinischen Bild wohl kaum ein Vorwurf daraus gemacht werden, dass die Diagnose „akute Magenektasie“ nicht intra vitam gestellt wurde. Ausser dem plötzlich einsetzenden Erbrechen, das allerdings nicht in das klinische Bild des Typhus abdominalis hineingehörte, fehlte jegliches diagnostisch wichtige Zeichen. Selbst die typische Magenauftreibung war nicht nachzuweisen, vielmehr zeigte sich der Bauch, wie schon erwähnt, kahnförmig eingezogen.

Um eine Erklärung für das Fehlen dieses Symptoms zu finden, muss ich andere Präzedenzfälle heranziehen.

Bei dem 1. Fall von Wichern zeigte sich z. B. zunächst auch keine Auftreibung des Leibes, diese war erst am Tage nach dem Einsetzen des Erbrechens festzustellen. Auch bei dem zweiten, von ihm publizierten Falle war bei Betrachtung des Leibes, als das Erbrechen sich abends zuerst einstellte, nichts Auffälliges zu bemerken. Erst am nächsten Morgen wölbte sich der Magen in der Mitte des Leibes vor.

Man kann annehmen, dass dieses Symptom sich bei unserem Patienten noch gezeigt haben würde, wenn der Exitus nicht so bald erfolgt wäre.

Ein Vergleich mit anderen Beobachtungen ist deswegen auch wohl nicht zulässig, weil die für die akute Magendilatation anerkannten klinischen Symptome durch den bestehenden Typhus abdominalis verwischt wurden.

So ist auch mehrfach in der Literatur erwähnt, dass die Temperatur im Gegensatz zum Puls nicht in die Höhe schnellt bei einsetzender Dilatation. Neck bezeichnet dies als ein gutes differentialdiagnostisches Merkmal zwischen akuter Magendilatation und Peritonitis. Bei unserem Falle war, wie erwähnt, die Temperatur in den letzten Tagen vor Beginn des Erbrechens etwas herabgegangen und mit dem Einsetzen des Erbrechens wieder gestiegen.

Für uns fielen wegen der schweren Benommenheit des Patienten auch noch seine subjektiven Angaben, die sich meist in den Klagen über starkes Oppressionsgefühl in der linken Bauchgegend äussern, fort.

Ganz abgesehen von diesen Erörterungen, möchte ich eine Bemerkung Necks hier referieren. Dieser Autor erwähnt, dass bei 60 gesammelten Fällen nur 13mal die richtige Diagnose gestellt wurde, und zwar letzteres meist von Beobachtern, die einen nicht erkannten Fall behandelt hatten und sich dann Klarheit bei der Sektion holten.

Ein Beispiel dazu bieten auch die Fälle von Wichern. Das erste Mal wurde aus Mangel an charakteristischen klinischen Symptomen die Diagnose erst post mortem gestellt, während bei dem kurz darauf vorkommenden zweiten Falle die richtige Therapie rechtzeitig eingeleitet werden konnte. Die Herzschwäche der Patientin war aber durch den schweren Typhus so stark, dass der Exitus trotzdem erfolgte.

Aus diesen Betrachtungen muss die Folgerung gezogen werden, dass man bei plötzlich einsetzendem heftigem und anscheinend unmotiviertem Erbrechen mit der Möglichkeit einer akuten Dilatation zu rechnen hat, sofern eine der bekannten Ursachen für diese Erkrankung vorliegt. Ohne erst die Gesamtheit der charakteristischen Symptome abzuwarten, die man nach den gemachten Erfahrungen nicht immer erwarten darf, sollte man zur allein wirksamen Therapie der Magenaus-

heberung schreiten, selbst wenn es auch nur die Sicherung der Diagnose erforderte.

Um noch einmal auf das ätiologische Moment für die akute Magendilatation zurückzukommen, so geht aus allen Erörterungen hervor, dass ich für unseren Fall eine durch die schwere Infektionskrankheit bedingte toxische Schädigung des nervösen Magenapparates annehmen muss.

Der Sektionsbefund zeigte allerdings, dass das Duodenum gleichmässig stark erweitert war bis zum Jejunum und dass der obere Teil des letzteren wenig Inhalt hatte im Vergleich zum Duodenum selbst. Ein Passagehindernis in Gestalt einer Knickung oder Kompression war aber zwischen beiden Darmteilen nicht nachzuweisen.

Es besteht die Möglichkeit, dass der Befund an der Leiche dem in vivo nicht ganz entsprach und dass bei dem noch Lebenden eine Kompression an der Duodenojejunalgrenze vorhanden gewesen ist, die im Tode durch die Erschlaffung der Organe gelöst wurde. Immerhin möchte ich mich da aber dem schon anfänglich erwähnten Urteil Stiedas u. a. anschliessen, die die Dilatation des Magens als das primäre ansehen, während die Kompression des Duodenums einen sekundären und oft nebensächlichen Befund bildete.

Ich darf es nicht unerwähnt lassen, dass wir es mit einem Patienten zu tun hatten, der schon im Felde gewesen war, und der damit schweren psychischen Ein-

flüssen und grossen körperlichen Strapazen bei ungleichmässiger, vielleicht auch ungenügender Nahrungszufuhr ausgesetzt gewesen ist.

Ist sicherlich dadurch der Kranke schon der typhösen Infektion gegenüber wenig widerstandsfähig gewesen, so ist es erklärlich, dass im Verlauf des Typhus selbst die im Blut kreisenden toxischen Substanzen ein geeignetes Angriffsfeld in dem durch die unregelmässige Lebensweise schon seit Monaten gereizten nervösen Magenapparat fanden.

Zum Schlusse möchte ich noch erwähnen, dass mehrfach bei den Fällen, wo eine Alteration des nervösen Apparates als ursächliches Moment für die Entstehung der Dilatation galt, speziell eine Schädigung des Vagus angenommen wurde.

Bei dem klinischen Bilde der akuten Magenektasie ist es gar nicht zu verkennen, dass wir es mit einer Rückwirkung der Magendilatation auf Herz und Atmung (kleiner frequenter Puls, Dyspnoe) zu tun haben, die man in Einflüssen, durch den Vagus vermittelt, zu suchen hat.

Leonhard, der in seiner Inauguraldissertation zwei Fälle von akuter Magendilatation im Verlaufe einer Pneunomie beschreibt, fand bei der Sektion des zweiten Falles den linken Vagus durch fibröses, schwartiges Gewebe eingeengt, er glaubt daraus schliessen zu können, dass der Vagus nicht nur toxischen Einflüssen durch die Pneumonie, sondern auch mechanischen Schädlichkeiten ausgesetzt gewesen sei.

Braun und Seidel wiesen am Hunde nach, dass die Durchschneidung beider Vagi ohne jegliches andere schädigende Agens bei Aufblähung des Magens eine enorme Dilatation erzeugte, ohne dass die Luft durch Ructus entleert werden konnte, wie es vor der Durchschneidung der Nerven prompt erfolgt war.

Man kann wohl demnach in vielen Fällen, vielleicht auch in dem unsrigen, die Ursache und den deletären Einfluss der akuten Magendilatation wie auch der nie ausbleibenden Zirkulationsschwäche, die sogar manchmal das rechtzeitige Eingreifen der Therapie illusorisch macht, in einer toxisch bedingten Vaguslähmung suchen.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, auch an dieser Stelle Herrn Geheimrat Prof. Dr. Matthes für die Anregung zu dieser Arbeit und seine freundliche Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen. Desgleichen danke ich Herrn Prof. Dr. Jores für die freundliche Überlassung des Sektionsprotokolles.

Literatur

1. Braun und Seidel: Klinisch-experimentelle Untersuchungen zur Frage der akuten Magenerweiterung. (Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Band XVII.)
2. Braun: Zur akuten postoperativen Magenauftreibung. (Deutsche mediz. Wochenschrift 1904.)
3. Boas: Ein Fall von akuter Magendilatation. (Deutsche mediz. Wochenschrift 1894.)
4. Neck: Über akute Magenerweiterung und sogenannten arteriomesenterialem Darmverschluss. (Münchener mediz. Wochenschrift 1906.)
5. Albrecht: Über arteriomesenterialen Darmverschluss an der Duodenalgrenze und seine ursächliche Beziehung zur Magenerweiterung. (Virchows Archiv, Band 156.)
6. Albu: Über akute tötliche Magendilatation. (Deutsche mediz. Wochenschrift 1896.)
7. Wichern: Über zwei Fälle von akuter Magenerweiterung bei Typhus abdominalis. (Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Band XVI.)
8. Riegel: Die Erkrankung des Magens. (Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Band 16 II.)
9. Ehret: Über die diagnostische Bedeutung der Magengärungen. (Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin, Band 3.)
10. Leonhard: Ein weiterer Beitrag zur Frage der akuten Magenerweiterung. (Inauguraldissertation München 1910.)
11. Wegele: Zur Frage der atonischen Magenerweiterung. (Münchener mediz. Wochenschrift 1905, Nr. 19.)

Lebenslauf

Ich, Clara Janssen, evangelischer Konfession, Tochter des verstorbenen Fabrikbesitzers Johannes Janssen und seiner Ehefrau Anna Janssen, geb. Heymann aus Crefeld, wurde geboren am 12. März 1884 zu Crefeld.

Vom Frühjahr 1905 bis zum Frühjahr 1908 wurde ich von Lehrkräften des Realgymnasiums zu Crefeld zum Abiturientenexamen vorbereitet. Ich bestand die Reifeprüfung im März 1908 als Externe am Realgymnasium zu Aachen. Ich studierte vom Herbst 1908 bis Frühjahr 1911 zu Marburg und bestand im März 1911 das Physikum in Marburg. Das Sommersemester 1911 brachte ich in Kiel zu. Ich studierte weitere 4 Semester in Marburg und absolvierte am 15. Dezember 1913 das ärztliche Staatsexamen. Vom Januar 1914 bis September 1914 war ich als Medizinalpraktikantin an der Königlichen Augenklinik zu Marburg tätig. Am 21. August wurde ich vor der Vollendung des praktischen Jahres auf Grund des Bundesratsbeschlusses vom 1. August 1914 approbiert. Seit November 1914 arbeitete ich zunächst als Volontärassistentin, dann als stellvertretende Assistentin an der Königlichen medizinischen Universitätsklinik zu Marburg. Das Colloquium bestand ich am 5. Juni 1915.

Meine akademischen Lehrer waren: in der vorklinischen Zeit in Marburg: Disse, Gasser, Korschelt, Kutscher, Meyer, Richarz, Schenck, Zincke.

Klinisch: in Kiel: Anschütz, Baum, Heller, Lüthje; in Marburg: v. Behring, Bielschowsky, Bonhoff, Bruns, Esch, Gasser, Gürber, Heyde, Hildebrand, Hohmeier, Hübner, Hürter, Jahrmärker, König, Krauss, Matthes, Müller, Ostmann, Rieländer, Schmidt, Tuczek, Zangemeister.